

INFEKTIOLOGISCHE KOMPLIKATIONEN

DER GASTROSTOMIE

GEORGIOS MANOLIKAKIS

1984

*Duss
München*

Aus der Chirurgischen Kinderklinik der Universität
München

Vorstand: Prof. Dr. med. W.Ch. HECKER

INFEKTIOLOGISCHE KOMPLIKATIONEN DER GASTROSTOMIE

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig - Maximilians - Universität

zu München

vorgelegt von

Georgios Manolikakis

aus

Rhodos

1984

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter : Prof. Dr.med.W.Ch.Hecker

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20.11.84

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung und Zielsetzung	1
B. Topik der Kolonisation des Gastrointestinaltraktes	2
a) Die Mundhöhle	2
b) Flora des oberen Intestinaltraktes	3
c) Duodenum und Jejunum	4
d) Distales Ileum	5
e) Caecum und Appendix	5
f) Colon	6
C. Historische Entwicklung der Gastrostomie	7
D. Indikation und Bedeutung der Gastrostomie	8
1. Die Hauptaufgaben der Gastrostomie	8
2. Besondere Bedeutung der Gastrostomie bei der Oesophagusatresie	12
3. Indikation der Gastrostomie in der Bauchchirurgie der Früh- und Neugeborenen	15
4. Die Vorteile der Gastrostomie gegenüber der MS	17
E. Technik und Handhabung der Gastrostomie	18
1. Operationstechnische Methoden zur Erreichung einer besseren Kontinenz der Fistel	18
2. Die Gastrostomie bei der Oesophagusatresie	20
3. Die Gastrostomie zur Dekompression	20
4. Postoperative Handhabung und Fütterungstechnik	21
F. Eigenes Krankengut und Analyse	22
1. Indikationen	22
2. Dauer	23
3. Infektiologische Komplikationen der Gastrostomie	24
a) Sepsis	24
b) Wundinfektionen	29
c) Gastroenteritis	30
G. Diskussion	32
H. Zusammenfassung	44

A. Einleitung und Zielsetzung

Die Gastrostomie wird in der Neugeborenenchirurgie häufig angewandt, so bei Oesophagusatresien, Duodenal- und Dünndarmileus, Mekoniumileus, nekrot. Enterokolitis, Zwerchfellhernien oder -defekte, Omphalocelen und Gastroschisis.

Es wäre denkbar, daß es durch Aszension von Bakterien am Gastrostomie-Schlauch entlang zu einer Besiedlung des Magens durch sonst nicht vorhandene Erreger kommt. Eine andere Ursache hierfür könnte der Reflux von Mageninhalt in den Gastrostomie-Katheter sein, der nach Hochhängen des Katheters meistens vorliegt.

Sepsis und Enteritis als Folge einer pathologischen Magenkolonisation sind denkbar.

In dieser Arbeit soll retrospektiv die Häufigkeit von infektiologischen Komplikationen der Gastrostomie erfaßt werden.

Die Ergebnisse sollen dann mit den in der Literatur veröffentlichten verglichen werden.

B. Topik der Kolonisation des Gastrointestinaltraktes

a. Die Mundhöhle

Die Mundhöhle von Neugeborenen wird postnatal sehr rasch kolonisiert (12). Typisch für die Kolonisation der ersten Woche sind Keime der Laktobazillus-Spezies und Streptokokkus viridans. Unmittelbar nach der Geburt läßt sich in der Mundhöhle das ganze Spektrum der mütterlichen Cervikal- und Vaginalflora nachweisen (7,46). Besonders häufig läßt sich Streptokokkus salivarius isolieren. Mit dem Durchbrechen der Zähne ändert sich die Flora der Mundhöhle. Es finden sich jetzt regelmäßig Anaerobier. Neben verschiedenen Streptokokkenarten ist jetzt die Mundhöhle mit Laktobazillen, Nokardia, Leptotrichia und Corynebakterien kolonisiert (20,21,22). Die gramnegativen aerob wachsenden Keime wie Enterobacteriaceae, Pseudomonas oder Anaerobier wie Bakteroides fragilis gehören nicht zur typischen Flora der Mundhöhle (12). Dagegen lassen sich unter Verwendung selektiver Nährböden aus der Mundhöhle und dem Rachen regelmäßig Haemophilus influenzae isolieren (7,39). Die Verteilung der Keime innerhalb der Mundhöhle ist nicht gleichmäßig. Die Kolonisation von Zungenoberfläche, Zahnbelag, Gaumen unterscheidet sich und ist von physikalischen (pH, O₂-Spannung) Einflüssen und Interaktionen zwischen Keimen und Schleimhautepithel abhängig (39).

b. Flora des oberen Intestinaltraktes

Die Besiedlung des Magens erfolgt durch ständiges Verschlucken keimhaltigen Materials. Die Keime entstammen meist der Mundhöhlenflora und besiedeln den oberen Verdauungstrakt, in dem potentiell pathogene Keime aufgefangen und durch die Magensäure rasch inaktiviert werden. Aufgründdessen steht der Magen in vorderster Front der Infektabwehr (22). Das Einführen einer Magensonde kann durch Keimverschleppung die Flora des Magens und des oberen Intestinaltraktes von sich aus schon verändern, besonders dann, wenn eine Dauersonde liegt (9). Befunde, die über diese Methode gewonnen wurden, müssen daher immer mit Vorsicht interpretiert werden. Der Magen kann eine ganze Anzahl verschiedener Keime enthalten. Die Keimzahlen liegen bei vollem Magen höher ($\log 5/g$) als bei nüchternem Magen ($\log 1-2/g$) (22,43,46). Typisch für die Magenflora sind aerobe Laktobazillen, die im sauren Milieu des Magens gut überleben können (46). Daneben finden sich Streptokokken, Veillonellen- also auch E. Coli, Candida, Clostridien und Bifidobakterien können isoliert werden (53).

Sehr häufig ist der Mageninhalt steril, d.h. es lassen sich keine Keime aus ihm kulturell anzüchten. Dies gilt, wenn der pH des Mageninhaltes sehr niedrig ist (22). Bakterielle enterische Keime sind sehr empfindlich

gegenüber einem pH-Wert von weniger als 2. Untersuchungen bei Freiwilligen zeigten, daß mehr als 100 000 Keime von *Salmonella enteritis* notwendig sind, um eine *Salmonella*-Gastroenteritis hervorzurufen. Wenn man jedoch vor Inokulation mit dem betreffenden Organismus die Magensäure mit Na-HCO_3 neutralisierte, waren bereits 1000 Organismen imstande, eine Erkrankung hervorzurufen (22). So ist zum Teil zu erklären, daß Neugeborene, bei denen der pH-Wert im Magen wegen anfänglich verminderter Säureproduktion zwischen 4 und 6 liegt, besonders empfindlich für bakterielle Infektionen des Magen-Darm-Traktes sind.

c. Duodenum und Jejunum

Auch im Duodenum und Jejunum ist das Keimwachstum pro ml Sekret sehr gering. Finden sich Keime, so durchschnittlich in einer Konzentration von log 5-6/ml (9). Das Keimspektrum der isolierbaren Bakterien entspricht weitgehend der Magenflora. Typisch sind Streptokokken, Neisserien, Veillonellen aber auch Clostridien, *E. Coli* und *Candida albicans*, Laktobazillen, Staphylokokken (16). *Bacteroides*-Arten und andere Faekalkeime stellen im oberen Gastrointestinaltrakt die Ausnahme dar (9). Nur bei Durchfallerkrankungen des Patienten kann es zu einer Vermehrung der Faekalflora im oberen Intestinaltrakt kommen (39).

d. Distales Ileum

Das distale Ileum ist wesentlich dichter kolonisiert, meistens gramnegative coliforme Bazillen.

Die Keimzahlen steigen an der Bauchinschen Klappe sprunghaft an und erreichen dann die für die Colonflora typischen Keimzahlen von 10^{10} bis $10^{12}/g$.

Distal von der Ileozökalklappe überwiegen die anaeroben Bakterien gegenüber den aeroben in einem Verhältnis von 10 000 : 1. Bacteroidesarten, anaerobe Laktobazillen und Clostridien bilden die Hauptmasse der anaeroben Erreger. Bei den aeroben Keimen herrschen die coliformen Organismen vor; man findet aber normalerweise auch Klebsiella- und Pseudomonasstämmen (22). Man sieht also hier, daß die Keimspezies der im unteren Ileum isolierbaren Bakterien weitgehend der Colonflora entsprechen. Proximal der Bauchinschen Klappe weist das untere Ileum Keimzahlen von $\log 5-8/g$ auf und stellt damit eine Übergangszone zwischen der spärlichen Flora des Jejunums und der dichten Keimbesiedlung des Colon dar (22).

e. Caecum und Appendix

Zumindest bei Ratten ist ein Unterschied zwischen der typischen Flora des Rektums und der Flora des Caecums nachgewiesen worden. Die absoluten Keimzahlen sollen im Rektum höher liegen als im Caecum (23).

Im Verlauf der Colonpassage nehmen schon, wie oben erwähnt, Anaerobier, Laktobazillen und Keime der E. Coli

Gruppe eher zu, während Pilze und Staphylokokken eher abnehmen sollen (22). Bei den isolierten Pilzen stehen *Candida albicans* ganz an der Spitze. Auch die Flora der Appendix unterscheidet sich von der normalen Stuhlflora. In der Appendix sollen mehr Laktobazillen, dagegen weniger Keime der *Bifidus*-gruppe zu finden sein (15). Bei den gramnegativen Anaerobiern sollen *Bacteroides*-arten dominieren (46).

f. Colon

In jüngere Zeit konnten mit sehr aufwendiger Methodik allerdings keine wesentliche Unterschiede zwischen der Flora des Caecums, des Colon ascendes, transversum und der Stuhlflora festgestellt werden (47). Auch Unterschiede in der transversalen Kolonisation dergestalt, daß Schleimhautnahe eine andere Flora zu finden ist als in der Mitte der Kotsäule, konnten nicht gefunden werden, soweit frisch entnommenes Autopsiematerial dazu repräsentative Ergebnisse liefern kann (47). Dieses Ergebnis ist insofern bedeutungsvoll, als man danach einigermaßen Gewähr hat, durch Untersuchung der Stuhlflora auch tatsächlich die repräsentative Flora des Colons zu untersuchen. Die Keimzahlen liegen im Colon sehr hoch bei log 9-11. Das sauerstoffarme Milieu und die geringe Peristaltik des Colons begünstigen das Wachstum der Anaerobier. Im distalen Colon sowie im Stuhl ist das Verhältnis der Aerobier zu den Anaerobiern 1 : 1 (22).

C. Historische Entwicklung der Gastrostomie

Ursprünglich zu Ernährungszwecken bei Unwegsamkeiten der Speiseröhre erdacht, hat die Gastrostomie im Säuglingsalter heute ihre Hauptbedeutung in der postoperativen Dekompression des Magen-Darm-Traktes.

Erster Vorschlag und erste Erfolge

1837 machte der Norweger EGEBERG in Kenntnis zweier Fälle verletzungsbedingter chronischer Magenfisteln - darunter BAUMONTS berühmter Fall des "Fistulus Alexis" - den Vorschlag zu einer solchen Operation bei Oesophagus-Karzinomen. Nach schließlich erfolgreichen Versuchsoperationen an Hunden (BLAUDLOT 1841, BASSOW 1843, SEDILOT 1846) legte SEDILOT 1849⁵⁵ erstmals eine "gastrostomie fistuleuse" beim Menschen an. Daß erst 26 Jahre später der Londoner SYDNEY J. 1875 über eine erfolgreiche G berichten kann, liegt wohl daran, daß die Operation als "letzter Schritt" erst an sehr geschwächten Patienten vorgenommen wurde und LISTERs antiseptische Methode noch unbekannt war. Ohne Kenntnis von SYDNEYs Erfolg gelang 1876 VERNEUIL⁶⁶ eine G bei einem jungen Mann mit Oesophagusstriktur infolge Verätzung. Er verwendete bereits einen weichen Gummidauerkatheter und konnte über eine gute Kontinenz der Fistel berichten. 1877 gelang dem Deutschen TRENDLENBURG die dritte erfolgreiche Operation dieser Art. Lange noch sind einzelne gelungene Operationen Ereignisse, die der Veröffentlichung für Wert befunden werden (MURPHY 1888⁴⁸).

D. Indikation und Bedeutung der Gastrostomie

1. Die Hauptaufgaben der Gastrostomie sind

- a) die adäquate Dekompression des Magen-Darm-Traktes,
- b) die Gewährleistung einer schonenden, sicheren, wirtschaftlichen Fütterung und
- c) einer risikoarmen Methode zur Bougierung von Oesophagusstenosen.

a) Dekompression

Da die Dekompression des Gastrointestinaltraktes die wichtigste Aufgabe der G ist, soll ihre Bedeutung näher erklärt werden. Besonders beim Ileus, aber auch nach Bauchoperationen kommt es aufgrund von Störungen verschiedener physiologischer Mechanismen zu abnormen Flüssigkeits- und Gasansammlungen in Magen und Darm wobei die letzteren, wie SMITH und FARRIS⁶⁰ aufzeigten, zu einem großen Teil von der Aufnahme atmosphärischer Luft ausgehen. Vor allem Neugeborene wenn sie nichts per os erhalten, schlucken schreiend und an den Fäusten saugend große Menge Luft. (Sonderfall Oesophagotrachealfistel: hier wurden bei einem Neugeborenen an der G innerhalb 6 Stunden mehr als 1000 ml "verschluckter" Luft gemessen (44). Finden Luft, Gase und Sekretion keinen Ausweg, muß es einerseits zu Erbrechen und andererseits zu Distension des oral der Unwegsamkeit gelegenen Magen-Darm-Traktes kommen, wodurch (s.u. Pt.IV) die Ileussituation noch verschlimmert wird.

Es ist schon lange bekannt, daß man durch Entlastung des distendierten Magen-Darm-Traktes den Circulus Vitiosus des Ileus durchbrechen kann. Bereits die 1909 von GROSS empfohlene Duodenalsonde und der 1921 entwickelte LEVIN-Tubus dienten der Prophylaxe und Behandlung der Distension, in dem man sie zur Absaugung per Heberdrainage verwandte, bis WAGENSTEEN 1931 die Methode der kontinuierlichen Saugung einführte (44). Die Dekompression bedeutet also im einzelnen:

I. Aspirationsprophylaxe, in dem sie das Erbrechen weitgehend reduziert (beim Früh- und Neugeborenen besonders wichtig). Eine gute Dekompressionsmethode erreicht das, in dem sie die vermehrten Luft-, Gas- und Sekretansammlungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt entfernt und selbst bei plötzlichen Druckanstiegen (Schreien, Pressen, Fütterung o.ä.) einen Ausweg geringeren Widerstandes bietet als der Oesophagus. Nach Ansicht von HOLDER und GROSS²⁷, MARTIN und FULZ⁴² u.a. leistet das beim Neugeborenen am wirkungsvollsten eine Gastrostomie.

II. Senkung des Zwerchfells: Zwerchfellhochstand hat dreierlei nachteilige Folgen: Er begünstigt das Entstehen hypostatischer Pneumonien in den schlecht belüfteten, geringer durchbluteten unteren Lungenpartien. Auf dem Lymphweg in den Bauchraum verschleppte Erreger finden in den atelektatischen Partien ausgezeichneten Nährboden.

Er reduziert den Atemaustausch. Beim kindlichen Ileus beträgt die Verminderung nach MEISSNER bis zu 20% (45). Senkung des Zwerchfells bedeutet weitere Pneumonieprophylaxe, Verbesserung des Atemaustausches sowie eine Entlastung für Herz und Kreislauf.

II. Anastomosenschutz: Anastomosen oder sonstige Nähte oral des Magens werden vor dem sauren Mageninhalt und vor Überdehnung geschützt, wodurch auch bei diesen eine ungestörte Nahtheilung ermöglicht wird. Besondere Bedeutung kommt der Dekompression für die Funktionsfähigkeit von Anastomosen bei Duodenal- und hochsitzenden Jejunumatesien zu. Während bei tieferen Dünndarmatesien ausgedehnte Resektionen des oralen Blindsackes und die Lumendifferenz überwiegende Anastomosen möglich sind, kam es früher bei hohen Atresien noch lange zu postoperativen Funktionsmängeln (weitere Dilatation des proximalen Darmteils, Abknicken und Verkleben des winzigen distalen Darmteils mit dem ersteren). Trotz transanastomotischer Sonde hatte REHBEIN⁵² bei Duodenalatresien zunächst große Schwierigkeiten, die Anastomosenfunktion in Gang zu bringen. Später wandte auch er die Gastrostomie.

IV. Ileusprophylaxe und -therapie: Beim Ileus besteht ein Schadenskreislauf mit folgenden Stationen: Überdehnung der Darmwand durch Ansteigen des intraluminären Druckes - Sekretionsreiz - weitere Vermehrung von Flüssigkeit und Gasansammlung - Zirkulationsstörungen in der

Darmwand - wiederum besonders Gasresorption gestört - schließlich Lähmung des Darmes, Auflockerung der Wand, Durchlässigkeit für Bakterien und Toxine, parallellaufend schwere Rückwirkungen auf Kreislauf und Stoffwechsel. (Außerdem neigen die distendierten, atonischen Schlingen zu Adhaesionen und zum Abknicken, was wiederum die Situation des Ileus verschlimmert). Die Dekompression vermeidet oder durchbricht diesen Kreislauf mehrfach. Beim Neugeborenen ist nach Operationen, nach denen es häufig zur Entwicklung eines Ileus kommt (z.B. Zwerchfellhernie, Omphalocele, Bauchspalte, Darmanastomosen nach Atresien, Peritonitiden usw.) die Dekompression durch eine G gegenüber der durch eine Sonde unbedingt vorzuziehen. Neben der besseren Dekompression läßt sich mit der G u.a. die Funktionstüchtigkeit der Peristaltik besser beurteilen bzw. Fortbestehen oder Rezidiv eines Ileus eher erkennen. Außerdem lassen sich mit der Gastrostomie Wasser- und Elektrolytverluste genauer bilanzieren.

V. Reduzierung der Platzbauchgefahr: Diese Gefahr ist beim Neugeborenen ohnehin schon groß, ganz besonders aber nach Operationen wegen Anomalien der Bauchwand oder Zwerchfellhernien.

b) Fütterung: Die Bedeutung der Gastrostomie als Weg zur enteralen Ernährung spielt im Vergleich zur Bedeutung für die Dekompression eine untergeordnete Rolle.

Die Gastrostomie läßt eine genaue Bestimmung der der Darmfunktion zuträglichen Nahrungsmenge zu. Bei ihr kann auch während der G-Fütterung Luft aus dem Magen entweichen, ebenso kann per os gefüttert und gleichzeitig die G zur Dekompression offen gelassen werden. Überfüllung oder Überdehnung des Magens sollte bei G-Fütterung nicht möglich sein. Schließlich ist die Zusatzfütterung per G schonender als die übliche Sondierung.

c) Bougierung von Oesophagusstenosen: Stenosen verschiedener Ursachen werden mit Hilfe der G am risikoärmsten bougiert, entweder retrograd oder antegrad am Leitfaden ("ohne Ende") nach REHBEIN⁵² Vorschlag.

2. Besondere Bedeutung der G bei der Oesophagusatresie

I. Aspirationsprophylaxe: Durch Expiration wird gegen partiell oder ganz geschlossene Glottis (Pressen, Schreien) als auch durch einen meist an der Fistel vorhandenen Ventilmechanismus Luft in den Magen gepreßt. Die Folge ist eine besonders starke Überblähung. Von Zeit zur Zeit werden komprimierte Luft und Magensekrete über die Fistel in die Trachea entleert (25,26). Die Folgen wiederum sind besonders schwere Pneumonien, die mit zwischen 43 und 66,6% die bei weitem häufigsten Todesursache darstellen (14,26). KOOP und HAMILTON³⁵ hatten

auch 1968 bei Auftreten einer Aspirationspneumonie noch eine Mortalität von 73%.

II. Mehrzeitige Operationen: Einerseits überbrückt die Gastrostomie die Zeit von 1-2 Jahren bis zur Vornahme einer Oesophagusplastik, andererseits hat auch bei schwachen Frühgeburten, schlechten AZ, schweren Pneumonien u.a. die "staged approach" zu besseren Erfolgen geführt.

III. Wert für die Diagnose: Segmentabstand, Fistel, Fistelrezidiv.

Durch gastrooesophagealen Kontrastmittelreflux (nach Abklemmen des Pylorus) oder mittels kontrastgebender Sonde kann die Länge des distalen Segments, sein Abstand zur Trachea bzw. der Abstand der Segmente voneinander bestimmt werden. Letzteres ist von besonderer Bedeutung bei Atresien von Typ I und II²⁶.

Bei Vorliegen einer Fistel entweicht die in den Magen gepresste Luft blubbernd über die Gastrostomie. Hierdurch wird häufig der erste Hinweis auf ein Fistelrezidiv oder eine übersehene (meist obere) Fistel gegeben. (Gleichzeitig reduziert die G die hier gegebene extreme Aspirationsgefahr). Besonders diagnostische Bedeutung gewinnt die G bei den früher häufig fehl- oder zu spät diagnostizierten Fällen tiefer sitzender Membranatresien mit ungewöhnlich langen, hochmündenden Fistel.

Jedenfalls ist die Kontrastdarstellung der intraoperativen Fistelsuche im Bereich des in seiner Gefäßversorgung so problematischen distalen Segments überlegen.

IV. Vorteile bei der Operation: Da heute die G meist sofort nach Diagnosestellung angelegt wird, sind zum Zeitpunkt des Fistelverschlusses oder der Totalkorrektur Magen und oberes Intestinum bereits entbläht, können nicht mehr durch das Narkosegas aufgetrieben werden und schließlich muß der Anästhesist nicht dauernd den Magensaft aus der Trachea absaugen (25,26).

V. Nach der Operation bietet die G die beste Heilungschance für Anastomose und Fistelverschluß

- a) durch bestmöglichen Schutz vor Erbrechen
- b) durch Wegfall der transanastomotischen Sonde

VI. Die besonders sicher G-Fütterung erlaubt den Fütterungsbeginn bereits am Tag nach der Operation²⁵

Beim Beginn der oralen Fütterung und bei Stenoseschwierigkeiten kann oral und per G nebeneinander bzw. zeitweilig auch wieder allein per G gefüttert werden.

VII. Bei 40-60% der Fälle ist mit Anastomosenstenosen irgendeiner Art zu rechnen, bei mindestens 33% werden Bougierungen nötig (14,25). Die Bougierung über die G ist am risikoärmsten.

VIII. Auch bei der H-Form ist die G von Vorteil, denn zum einen besteht auch hier vor dem Fistelverschluß eine starke Distension mit Erbrechens- und Aspirationsgefahr und zum anderen hat der Oesophagus auch bei ihr in den meisten Fällen keine normale Peristaltik (14,25), was bei dem Fütterungsbeginn über eine G ratsam erscheinen läßt.

3. Indikation der G in der Bauchchirurgie der Früh- und Neugeborenen

Die Gastrostomie wurde auf diesem Gebiet für all die Fälle empfohlen, die eine sichere postoperative Dekompression erforderten, bei denen ein Ileus bestand oder erwartet werden mußte bzw. bei denen mit einem verzögerten Ingangkommen der Peristaltik gerechnet werden mußte. Das umfaßt alle größeren Bauchoperationen dieser Altersgruppe (27). Hier soll noch die Bedeutung der G bei einigen Besonderheiten dieser Altersgruppe kurz angedeutet werden. Selbst bei glattem Verlauf kann das Anastomosenoedem in den nächsten postoperativen Tagen zu einem passageren Verschluß der Darmlichtung führen. Erinnerung sei aber nochmals an die besondere Häufigkeit des paralytischen Ileus (durch Neigung zu Adhaesionen, durch nicht funktionierende Anastomosen oder übersehene Atresien). MEISSNER⁴⁵ spricht hier zusammenfassend einen besonders günstigen Einfluß auf Atmung, Intoxikation und Darmfunktion zu.

Erwähnt sei auch das häufige Vorkommen zusätzlicher Anomalien, das natürlich das Auftreten von Komplikationen begünstigt bzw. deren Überwindung den kleinen Patienten erschwert. Das gilt besonders für den Duodenalileus, so wie bei Anomalien der Bauchwand und bei Zwerchfelldefekten, wo eine möglichst sichere Dekompression notwendig ist. Eine möglichst sichere Ileus- und Aspirationsprophylaxe ist auch beim Mekoniumileus notwendig, der bei seiner ohnehin schon schlechten Prognose häufig noch durch Volvulus, Perforation oder (multiple) Atresien kompliziert wird. Die gleiche sichere Prophylaxe ist überhaupt bei allen Neugeborenenperitonitiden nötig, denn hier stehen die pulmonalen Todesursachen an erster Stelle. MEISSNER⁴⁵ wendet die Gastrostomie auch beim z.B. durch Sepsis, Pneumonien oder Enzephalopathien bedingten, nicht zu beherrschenden paralytischen Ileus an.

Eine mit Darmparalyse und Gastritis einhergehende Urämie betrachtet er als mögliche Indikation, da durch die Gastrostomie ein ansehnliches Quantum Natrium und Kalium aus dem Organismus eliminiert werden kann.

Beim aganglionären Megacolon und bei Rektum- und Analatresien oder -stenosen richtet sich die Indikation der G nach dem Zustand der Patienten, wobei zu beachten ist, daß die Prognose der Enddarmlaßbildungen (neben dem Verdauungstrakt auch Herz und ZNS betreffend) stark beeinträchtigt sein kann (26). Meist jedoch reicht das Anlegen eines Anus praeter naturalis aus.

4. Die Vorteile der G gegenüber der Magensonde

a) Das größere Lumen: Wegen der gleichen Viskosität des Mageninhaltes wie beim Erwachsenen müßte die der Dekompression dienende MS auch Erwachsenengröße haben. Während die nasale MS beim Früh- bzw. Neugeborenen höchstens 8 Charr haben darf, bietet der G-Katheter mit 14-16 Charr (d.h. das Lumen ist 3 bis 4 mal größer) den Durchmesser einer MS beim Erwachsenen.

Das größere Lumen bietet

1. eine bessere Dekompression und damit
2. eine bessere Erbrechens- und Aspirationsprophylaxe.

b) Saugung erübrigt sich: Beim größeren Lumen des G-Schlauches genügt zur adäquaten Magendekompression das bloße Ableiten (27).

c) Bessere Kontrolle für Eingangskommen bzw. Leistungsvermögen der Peristaltik (Anastomosenfunktion).

d) Die Fütterung geschieht schonender, ist sicherer und wirtschaftlicher.

1. In Anbetracht der Wichtigkeit absoluter Ruhe und Schonung für die Überlebenschancen dieser Patienten glauben HOLDER und GROSS²⁷, daß mit Inkubatorhaltung und G-Fütterung ein Maximum an Pflege bei einem Minimum an Belastung für das Kind erreicht wird.
2. Da zur Fütterung die Nahrung nur in das Reservoir gefüllt zu werden braucht und dann von allein mit nach Bedarf gewählter Geschwindigkeit eintropft, wobei die

Gefahr der Aspiration gering ist, wird die Schwester entlastet.

3. Die Nahrung kann dem Kind langsamer zugeführt werden. Zur Fütterung sehr kleiner Frühgeborener werden beispielsweise 30 bis 45 min. Eintropfdauer pro Mahlzeit (5) empfohlen. Bei der G kann auch während der Fütterung die Luft entweichen, nicht so bei der Sondenfütterung.

e) Die G schließt die Komplikationsmöglichkeiten der MS aus, die mit der Verbesserung des Sondenmaterials vielleicht weniger, aber bei weitem nicht beseitigt wurden, zumals einige von der Art des Materials unabhängig sind.

E. Technik und Handhabung der Gastrostomie

1. Operationstechnische Methoden zur Erreichung einer besseren Kontinenz der Fistel

In der Folgezeit (nach 1888) bemühen sich berühmte Chirurgen, die Operation zu verbessern. Sie erarbeiten chirurgisch technische Fortschritte und Varianten der Methode, die sowohl die innere Leckage mit Peritonitis bzw. Exkoration als auch die äußere Andauung und Entzündung der Haut verhindern. (Diese Bemühungen reichen, besonders die Langzeit-G des Erwachsenen betreffend, bis in die Gegenwart). Es galt, irgendeine Art Klappen-, Ventil- oder Sphinktermechanismus zu entwickeln. Seit WITZEL 1891⁶⁹ gibt es zwei Hauptrichtungen.

Er bildete durch Invagination der Magenwand einen sero-
ausgekleiteten Fistelkanal, wobei an der tiefsten Stelle
der eingeführte Gummitubus durch die Magenwand in das
Innere gelangt. Aufgrund der günstigeren räumlichen Ver-
hältnisse, insbesondere wegen der größeren Magenvorder-
wand, wird beim Erwachsenen häufig der Vorzug gegeben.
STAMM⁶¹ entwickelte als Modifikation 1894 eine verein-
fachte Methode, die noch heute fast unverändert in der
ganzen Welt angewandt wird. Das Prinzip besteht in einer
umschriebenen Einstülpung der Magenvorderwand, welche
einen senkrecht in das Lumen eingeführten Pezzer- oder
Ballonkatheter auf eine Strecke von ein bis zwei Zenti-
meter dicht umschließt.

HÜMMER und WILLITAL 1981³¹ führen die Gastrostomie in
folgender Modifikation durch: Nach medianer Oberbauch-
laparotomie wird der Magen in Korpusmitte, 1-2 cm von
den Gefäßen der großen Kurvatur entfernt, zwischen
zwei Haltenähten durch Stichinzision. Mittels einer
Knopfsonde wird ein Kasper-Katheter (10-16 Charr) in
den Magen eingeführt, die Haltenähte auf einer Seite
um den Katheter geknüpft und das Gastrostoma zusätzlich
durch eine einstülpende Tabaksbeutelnaht gesichert. Durch
eine maximal 5 mm breite Inzision unterhalb des linken
Rippenbogens wird der Katheter nach außen geleitet.
An drei Stellen, etwa 2 bis 3 mm vom Schlauch entfernt,
wird die Magenwand an Peritoneum und Faszie der Bauch-
wand geheftet. Dadurch ist ein sicherer Verschuß an

der Bauchwand so wie eine feste Fixation des Magens gewährleistet. Der Katheter wird anschließend durch eine Einzelnaht an der äußeren Haut befestigt. Der G-Katheter bleibt offen und wird in der Regel hochgehängt. Das Stoma ist nach 7 bis 8 Tagen stabil und reizlos eingeeilt. Diese Methode wird auch bei uns im wesentlichen praktiziert.

2. Die Gastrostomie bei der Oesophagusatresie

Eine neue Indikation bekam die G durch H.M. RICHTERS 1913²⁶ erstmaliges operatives Vorgehen bei der Oesophagusatresie. Er unterband die Oesophagotrachealfistel und legte eine Gastrostomie zur Ernährung an. Allerdings überlebten seine zwei Patienten nicht lange. Die Ernährungsgastrostomie war dann Bestandteil des mehrzeitigen operativen Vorgehens, mit dem LADD³⁶ und LEVEN³⁷ Ende der 30er, Anfang der 40er Jahre Kindern mit dieser Anomalie erstmals das Leben erhalten konnte.

3. Die Gastrostomie zur Dekompression

Obwohl HORSLEY³⁰ bereits seit 1939 bei Magenperforation (Billroth I, Vagotomie mit Pyloroplastik), und bald auch bei anderen Operationen im Bauchraum, eine Gastrostomie zur Dekompression anlegte, erfuhr diese Indikation erst in den 50er Jahren durch die Untersuchung von FARRIS und SMITH 1956⁶⁰ weite Verbreitung. Erste Erfahrungen mit der G in der Bauchchirurgie des Früh-, Neugeborenen und Säuglingsalter (besonders bei

Intestinalanastomosen) veröffentlichten MARTIN und FULZ 1959⁴² sowie HOLDER und GROSS 1960²⁷.

4. Postoperative Handhabung der G und Fütterungstechnik

Postoperativ wird der G-Schlauch im Normalfall für 12-24 Stunden zur Dekompression in ein Meßglas abgeleitet (ohne Saugung), danach für weitere 24 Stunden über Magenniveau angehoben. Ist bis zu diesem Zeitpunkt die Peristaltik in Gang gekommen, so wird mit der Fütterung begonnen, und zwar mit 2-5 ml 5% Glukoselösung alle zwei Stunden. Steigerung der Nahrungsmenge und Umsetzen auf die adäquate Nahrungsformel werden dem Funktionszustand der Peristaltik bzw. dem Gewicht des Kindes angepaßt. In den Verbindungsschlauch zwischen Nahrungsreservoir und G-Tubus wird eine Tropfkammer zwischengeschaltet. Diese Tropfkammer ist die gleiche wie bei Infusionsbestecken, nur daß sie in der oberen Hälfte ein Loch hat, durch das beim Hochsteigen von Mageninhalt im Schlauch beim Husten u.dgl. die Luft entweichen kann. Das Lüftungsloch soll sich 10 cm über dem Bauchwandniveau befinden. Bei auftretender Ileussyptomatik wird die Fütterung eingestellt, der G-Schlauch abgeleitet. Bei Kindern mit Oesophagusanastomosen wird ab dem 12 postoperativen Tag (nach Röntgenkontrolle), bei den anderen Kindern bei glatter Funktion der Magen-Darmpassage mit der peroralen Fütterung begonnen. Zunächst bleibt der G-Schlauch konstant geöffnet, später wird er nach der Fütterung bzw. nach dem Entweichen der

mitgeschluckten Luft intermittierend (wie, 1x1/2 Std, 2x1/2 Std, danach wird die G täglich jeweils 2 Std länger abgeklemmt. Wird das vom Patienten toleriert, so wird der Schlauch nach einigen Tagen entfernt.

F. Eigenes Krankengut und Analyse

1. Indikationen

In den Jahren 1966 bis 1981 wurden an der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik München bei 120 Neugeborenen Gastrostomien angelegt (wobei als Neugeborenenalter die ersten vier Lebenswochen aufgefaßt wurden). Indikationen hierfür waren: Oesophagusatresien, verschiedene Ileusformen, postoperativ verzögertes Ingangkommen der Peristaltik, Erhöhung des intraabdominellen Druckes (wie z.B. Zwerchfellhernien). Die Aufteilung der einzelnen Indikationen ist Tab. I zu entnehmen. Bei einer beträchtlichen Anzahl der Patienten lagen zwei oder mehrere der in Tab. I aufgeführten Mißbildungen gleichzeitig vor. Diese Patienten wurden in der Tabelle nur einmal aufgeführt, und zwar mit der lebensbedrohlichsten Mißbildung. Belastet wurde die Prognose in 32,5% der Fälle durch schwerwiegende Begleiterkrankungen oder Frühgeburt (wie z.B. Herzfehler verschiedener Schweregrade, Aspirationspneumonien u.dgl.). S. Tab. III. Innerhalb der ersten 24 Lebensstunden wurde die G bei 49,1% der Patienten angelegt (Tab. II).

Dabei handelte es sich um auffällige Mißbildungen wie Omphalocelen und Bauchspalten, um Zwerchfellhernien und -defekte und um Oesophagusatresien. Dank der Routinesondierung werden diese jetzt frühzeitig diagnostiziert. 95,8% der Gastrostomien wurden innerhalb der ersten Lebenswoche angelegt. Indikationen der später angelegten Gastrostomien waren Dünn- oder Dickdarmleri verschiedener Ursache und nekrotisierende Enterokolitiden.

2. Dauer

Tab. IV zeigt die unterschiedliche Verweildauer der Gastrostomien bei den einzelnen Diagnosen. Am längsten lag die G -sowohl was den Anteil an Langzeitgastrostomien mit einer Dauer von mehr als 40 Tagen als auch was den Anteil an G-Dauern zwischen 13-40 Tagen betrifft- bei Oesophagusatresien, Omphalocelen, Bauchspalten und bei einigen Dünndarmleri. Bei den Oesophagusatresien lag dies weitgehend an den länger anhaltenden Trinkschwierigkeiten bei sonst glattem Verlauf, an der Notwendigkeit zu längerfristigen Bougierungen über den Faden oder zur Durchführung einer Oesophagusersatzplastik. Bei den Omphalocelen, Bauchspalten und einigen der Dünndarmleri war das entgültige Ingangkommen einer freien Darmpassage wichtiger als bei den anderen Diagnosen. Von den insgesamt 44 Patienten mit Langzeit-G verstarben 2 mit liegender Gastrostomie (1 Patient mit Duodenalatresie nach 71 und 1 mit Gastroschisis nach 55 Tagen G-Dauer).

Von insgesamt 58 Patienten, die eine Gastroenteritis bekamen, hatten 26 davon eine Langzeit-G (länger als 40 Tage). Tab. IV

3. Infektiologische Komplikationen der Gastrostomie

a. Sepsis

b. Wundinfektionen (um das Gastrostoma)

c. Gastroenteritis

a. Sepsis

3 Patienten sollen hier kasuistisch geschildert werden.

1. G.T.m. (1977), Diagnose: Oesophagusatresie Typ Vogt IIIb, Vorhofseptumdefekt, deszendierende Bronchopneumonie. Das Kind wurde am 29.7.77 geboren und am selben Tag operiert.

Op.: End-zu-End-Anastomose nach Durchtrennung der oesophagotrachealen Fistel. Am 7 postop. Tag begann der Nahrungsaufbau mit Glu 12x2 ml dann Hum. I 12x5 ml. Am 11 postop. Tag fiel die Blutkultur positiv aus. Bei einer bakteriologischen Untersuchung des Mageninhaltes fand sich der gleiche Erreger, der auch in der Blutkultur nachgewiesen wurde. Der Erreger war Pseudomonas pyocyanus. Bei Medikation mit Azlocillin 300 mg sowie Bi-
klin 45 mg fiel dann die zweite Blutkultur negativ aus. Das Kind verstarb schließlich am 16.10.77.

Auch wenn (in diesem Fall) nicht bewiesen werden konnte, daß diese Sepsis durch die bakterielle Besiedlung des Magens verursacht wurde, ist es durchaus denkbar, daß

Tab. I :Indikation von 120 Gastrostomien bei Neugeborenen.

Oesophagusatresien		40
Typ Vogt I		
Typ Vogt II	4	
Typ Vogt III b	35	
Typ Vogt III c	1	
Pylorusatresie		1
Duodenalileus		12
Duodenalatresien	6	
Duodenalstenosen		
durch Membran	2	
bei Pankreas anulare	2	
bei Malrotation	2	
Dünndarmileus		12
M. Hirschsprung bei Mucoviszidose		2
Mekoniumileus		9
Nekrot. Enterokolitis mit Darmperforationen		7
Zwerchfellhernien oder -defekte		2
Omphalocelen mit int. Bruchsack mit rupt. Bruchsack	12 5	17
Gastroschisis		18
total		120

Tab. II : Alter bei Anlage der Gastrostomie.

Alter	Anzahl	%
1. Lebenstag	59	49,1 %
2.-3. Lebenstag	39	32,5 %
4.-7. Lebenstag	17	14,2 %
1. Woche	115	95,8 %
2. Woche	5	4,2 %
total	120	100,0 %

Tab. III : Begleiterkrankungen o. -mißbildungen bei 120 Neugeborenen.

Ösophagusatresie	40	10
Duodenalileus	12	4
Dünndarmileus	12	4
Omphalocelen	17	11
Gastroschisis	18	2
Nekrot. Enterokolitis	7	4
Mekoniumileus	10	4
Sonstiges	4	-
total	120	39 (= 32,5 %)

Begleiterkrankungen o. -mißbildungen waren vor allem Vorhofseptumdefekt, off. Duktus Botalli, Links-Herzhypoplasie, deszendierende Pneumonie, Vitium Cordis u.a.

Tab. IV : G - Dauer.

	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-90	über 90
Oesophagusatresie	4	3	13	2	6	-	11	
Typ Vogt II	1				2			
Typ Vogt III b	2	3	13	2	4	-	11	1 x 185
Typ Vogt III c	1							
Pylorusatresie				1				
Duodenalileus	-	3	3	2	-	2	2	
Duodenalatresien			1	1		1		
Duodenalstenosen				1		1	1	
surch Membran		1	1					
bei Pankr.anulare		1					1	
bei Malrotation		1	1					
Dünndarmileus	1	2	-	3	-	2	4	
M. Hirschsprung				2				
Mekoniumileus	-	-	1	-	3	2	2	1 x 108
Nekr. Enterokolitis	1	1	1	-	-	1	1	1 x 114 1 x 116
Zwerchfellhernien oder -defekte			1	1				
Omphalocelen	1	3	5	-	2	2	4	
mit int.Bruchsack	1	2	5			1	3	
" rupt. "		1			2	1	1	
Gastroschisis	1	-	5	4	4	2	2	
total	8	12	29	15	15	11	26	

die Erreger durch die Schleimhaut in die Blutbahn eingedrungen waren.

2. F.N.m. (1981), Diagnose: Oesophagusatresie Typ Vogt IIIc. Geboren am 1.8.81

Op.: 2.8.81 mit Fisteldurchtrennung, End-zu-End-Anastomose und Anlegen einer Gastrostomie.

Am 1 postop. Tag bekam das Kind 39 C° Fieber. Einen Tag danach ergab eine bakteriologische Untersuchung des Trachealsekrets ein Wachstum mit *Pseudomonas aeruginosa*. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes am 9 sowie am 10 postop. Tag ergab ebenfalls ein Wachstum mit *Pseudomonas aeruginosa*. Trotz der antibiotischen Therapie (Claforan, Securopen, Flagyl), sowie zusätzlichen Blutaustausches konnte die Sepsis nicht beherrscht werden. Am 12.8.81 ist das Kind an septischem Schock und Herz-Kreislaufversagen gestorben.

3. B.A.m. (1976), Diagnose: Oesophagusatresie Typ Vogt IIb, Frühgeburt v. 1860 gr. (Geb. am 7.8.76).

Am 8.8.76 wurde eine Oesophagotrachealfisteldurchtrennung, plus End-zu-End-Anastomose des Oesophagus durchgeführt und eine Gastrostomie angelegt. Nach komplikationsloser Operation erholte sich das Kind postoperativ trotz intensivmedizinischer Betreuung nicht. Die Stoffwechsellage verschob sich immer mehr zu saurem pH. Am 1 postop. Tag erhöhte sich die Azidose, eine Sepsis mit *E. Coli* und Bradykardien stellten sich ein.

Das Kind verstarb am 2 postop. Tag an Herz-Kreislaufversagen bei Sepsis.

In 23 Fällen bestand eine bakteriologisch nachgewiesene Sepsis (7 mal fand sich allerdings in der Blutkultur Staph. epidermidis, wobei hier auch eine Verunreinigung vorgelegen haben konnte).

Im einzelnen wurde nachgewiesen 5 x E. Coli, 5 x Pseudomonas aeruginosa, 3 x Staph. aureus, 1 x Strept. viridans, 1 x Enterobakt. cloacae, 2 x Gram⁻- und Gram⁺-Keime (Tab. VI).

Insgesamt war die Sepsis in 7 Todesfällen nachgewiesen worden. Das entspricht 5,8% bei 120 Neugeborenen (Tab. VII)

b. Wundinfektionen um das Gastrostoma

Zu passageren leichten Wundinfektionen wie Rötung der Haut um das Gastrostoma oder kurzfristiger entzündlicher Exsudation mit verschiedenen Erregern, kam es incl. der Langzeit-Gastrostomiefälle bei 13 Kindern (= 10,8% bzgl der 120 Neugeborenen). Deutlich höher lag die Gesamtzahl der Erreger, wobei verschiedene oder der gleiche Erreger mehrmals um das Gastrostoma nachgewiesen worden war. Es kam bei diesen Patienten zu keinen schwerwiegenden Komplikationen (z.B. Peritonitis u.a.). Im einzelnen wurde nachgewiesen: 7 x E. Coli, 6 x Strept. D, 2 x Strept. B, Gram⁻- und Gram⁺-Keime kamen je einmal vor. (Tab. V u. VI)

c. Gastroenteritis

Zur besseren Darstellung werden zwei Fälle kasuistisch geschildert werden.

1. N.D.w. (1978), Diagnose: Gastroschisis. Geb. 3.8.78
Bereits am Tag der Geburt wurde ein Verschluß durchgeführt und eine Gastrostomie angelegt. Am 4 postop. Tag begann der Nahrungsaufbau (Glu 5% 12x5 ml dann Hum I 12x5). Der AZ des Kindes war gut und die Fütterung nahm kontinuierlich zu. Ab 9 postop. Tag traten Diarrhoen auf. Die Eintrittsstelle um den Gastrostomie-Katheter war entzündet. Am 40 postop. Tag wurde die Fütterung aufgrund der anhaltenden Durchfälle abgebrochen und eine Teepause für drei Tage eingelegt. Stuhluntersuchungen auf pathologische Bakterien waren negativ. Die Stühle wurden aber nicht fester. Erst am 10.10.78, als der Gastrostomie-Katheter entfernt wurde, fanden sich an der Spitze des G-Schlauches E. Coli und Strept. O. Aufgrund dieses Befundes wurde mit Colistin Tabl. behandelt. Danach konnte das Kind mit guten Stühlen die Klinik verlassen.

Natürlich läßt sich nicht beweisen, daß die im Magen gefundenen Erreger in unserem Fall eine Enteritis ausgelöst hatten, trotzdem scheint diese Einzelbeobachtung für einen Zusammenhang zwischen Gastrostomie und Diarrhoe zu sprechen.

2. S.T.m. (1980), Diagnose: Oesophagusatresie Typ Vogt IIIb. Geb. am 18.1.80

Am 19.1.80 wurde die Fistel vom unteren Oesophagusstumpf

zur Trachea durchtrennt, die Oesophagusstümpfe anastomosiert sowie eine Gastrostomie angelegt. Am 2 postop. Tag wurde mit der Fütterung begonnen (12x2 ml Glu 5% dann Hum I). Das Gewicht nahm kontinuierlich zu. Am 8 postop. Tag wurden die Stühle weich, wonach es noch zu Diarrhoen kam, die trotz Nahrungsabbruch und Teepause bis zum 22 postop. Tag anhielten. Die Eintrittsstelle des G-Katheters war entzündet. Bei der bakteriologischen Untersuchung eines Abstrichs aus dem G-Schlauch fanden sich viel E. Coli und spärlich Gram⁺-Keime. Der Gastrostomie-Katheter wurde gezogen. Nach einer Teepause von 2-3 Tagen sowie Umstellung auf Töpfer-Heilnahrung wurden dann die Stühle besser. Bei diesem Patienten wäre ein Zusammenhang zwischen G und Diarrhoe denkbar, allerdings konnte die G als Eintrittspforte nicht gesichert werden.

So litten 30 Kinder mit Gastrostomie an Enteritis. Im einzelnen kam es zu einer Enteritis bei 8 Kindern mit Gastroschisis, bei 6 mit Oesophagusatresie und Dünndarmileus, jeweils 3 mit Duodenalileus-Omphalocoele-Mekoniumileus. Nur einer dagegen mit nekrot. Enterokolitis litt an Diarrhoen. Bei 18 Kindern mit Enteritis wurde auf Teepause oder Töpfer-Heilnahrung umgestellt, worauf sich die Stühle besserten (Tab. IX).

Bei 16 von insgesamt 30 Kindern mit einer Gastroenteritis, wurden Darmsegmente zwischen 15 und 30 cm reseziert (Tab. IX). Bei den bakteriologischen Untersuchungen, die zum

Zeitpunkt der Enteritis vorgenommen wurden, fanden sich zweimal E. Coli, einmal spärlich Pseudomonas aeruginosa, sowie Proteus mirabilis und Strept. D.

G. Diskussion

Die besonderen Gegebenheiten beim Früh- und Neugeborenen, die Vorteile der Gastrostomie wie sie in dem Abschnitt D ausführlich und mit Stellungnahmen der Literatur beschrieben wurden - führten dazu, daß sich die Gastrostomie in der Neugeborenenchirurgie bis heute weitestgehend durchgesetzt hat.

Die routinemäßige Anwendung der Gastrostomie bei Oesophagusatresie befürworten, in der Literatur unter anderen MARTIN und FULZ 1959⁴², HOLDER und GROSS 1960²⁷, MEEKER und SNYDER 1962⁴⁴, RAFFENPERGER 1970⁵¹, COHN und SUNSCHINE 1968¹⁰, WILLITAL und MEIER 1981⁶⁷.

HÜMMER und WILLITAL 1981 rechtfertigen die Gastrostomie als routinemaßnahme besonders bei Kindern, die durch ein schweres Grundleiden vital gefährdet oder in der Nahrungsaufnahme behindert sind. Demgegenüber sehen sie in der G nicht nur die nutzbringende, zeitlich limitierte Anwendung und die Vorteile gegenüber alternativen Möglichkeiten, sondern auch ausgesprochen geringe eingriffsspezifische Risiken. Besonders in den USA wird die Gastrostomie bei dieser Indikation fast ausschließlich routinemäßig angewandt.

Diese Einstellung vertreten auch HAWS, SIEBER und KIESWETTER 1966²⁴, die aufgrund ihrer hohen Komplikations-

Tab. IX : Gastroenteritishäufigkeit während der G-Dauer.

	Oesophagus - atresie	Duodenal - ileus	Dünndarm - ileus	Omphalozele	Nekrot. Enterokolitis	Mekoniumileus	Gastroschisis	total
Enteritis	6	3	6	3	1	3	8	30
Resektion v. Dünndarm	-	-	7	-	3	3	3	16
10 - 15 cm	-	-	-	-	3	1	2	6
15 - 30 cm	-	-	5	-	-	2	1	8
> 30 cm	-	-	2	-	-	-	-	2
Nahrungs- abbruch	1	3	4	1	1	1	7	18
Gewichts- abnahme	1	2	3	-	-	1	3	10
Stuhl bakter. nachweis	1	-	1	-	-	1	2	5
E. Coli	-	-	-	-	-	1	1	2
Pseud. aeruginosa	1	-	-	-	-	-	-	1
Protus mirabilis	-	-	1	-	-	-	-	1
Strept. D (Enterokokken)	-	-	-	-	-	-	1	1

Tab. V : Sepsis und Wundinfektion bei 120 Neugeborenen.

	Sepsis- Verdacht	Sepsis	Wundinfektion	Letalität
Oesophagusatresie	3	7	5	3
Duodenalileus	1	3	4	1
Dünndarmileus	1	4	1	
N. Enterokolitis	1	1	2	
Zwerchfelldefekte		1		
Omphalozele	1	3		1
Gastroschisis	2	4	1	2
total	9	23	13	7

Tab. VI : Häufigkeit v. Erregern bei Sepsis u. Wundinfektionen.

	E. Coli	Pseudomonas aeruginosa	Staph. aureus	Staph. epidermid.	Streptok. B	Streptok. D	Streptok. Streptok. O	Vergrünende Streptok.	Enterob. cloacae	Gram ⁺ u. Gram ⁻
Sepsis	5	5	3	7	0	0	0	1	1	2
Wundinfektion*	7	4	5	0	2	6	1	0	0	2
total	12	9	8	7	2	6	1	1	1	4

* Beim gleichen Patienten wurden verschiedene Bakterienarten gleichzeitig festgestellt.

Tab. VII : Fütterungsbeginn.

Fütterungsbeginn	Oesophag. atresie	Duodenal-ileus	Dünndarm-ileus	Omphaloce. Gastrosch.	Mekon. ileus N. Enterokol.
nach 2 - 7 Tag.	35	11	11	31	12
nach 7 - 10 Tag.	11	1	4	3	1

Tab. VIII : Häufigkeit v. Sepsis u. Wundinfektion.

	Patienten	Prozente der Gesamt- pat.zahl
keine Sepsis oder Wundinfektion	81	70,0 %
Sepsis	23	19,1 %
Letalität ausschließlich durch Sepsis	2	1,5 %
Letalität teils durch die Grundkrankheit und die mitbestehende Sepsis	5	4,16 %
Wundinfektion	13	10,8 %

rate die Gastrostomie in der Abdominalchirurgie nur mit strenger Indikationsstellung anzuwenden empfehlen. Nicht routinemäßig wurde die Gastrostomie von KOOP und HAMILTON 1968³⁵ angewandt. Sie lasteten zwei ihrer Todesfälle der Gastrostomie an (ohne Bezug auf die Gesamtfallzahl) - 3 x intraperitoneale Lecks, von denen zwei zur Peritonitis und Tode führten - : Allerdings mußten sie auch bei Verwendung einer transanastomotischen Sonde mit 17% Anastomosenlecks (Mortalität 70%) bei primären Anastomosen eine hohe Rate dieser Komplikationen beobachten.

Auch in der Abdominalchirurgie der Früh- und Neugeborenen (incl. Zwerchfellhernien, Omphalocelen und Bauchspalten) fand die Gastrostomie zur Dekompression seit den ersten Veröffentlichungen von MARTIN und FULZ 1959, HOLDER und GROSS 1960, MEEKER und SNYDER 1962 weitverbreitete Befürwortung. Aber auch MEISSNER 1966, BECK und ALLEN 1967, COHN und SUNSCHINE 1968, RAFFENSPERGER 1970, GALLACHER et. al. 1973, CAMBEL und SASAKI 1974, HÖLLWARTH und PAPP 1976, WILLITAL und MEIER 1981, HUMMER und WILLITAL 1981 rechtfertigten diesen Eingriff. HAWS, SIEBER und KIESEWETTER 1966²⁴ nehmen eine Ausnahme-position ein: wegen ihrer hohen Komplikationsrate (3x Lecks, das zum Tode führte, Spontanperforationen der Magenwand, 4x intraperitoneale Lecks u.a.) bei Frühgeborenen empfehlen sie, bei diesen Kindern die Gastrostomie nicht routinemäßig anzuwenden, sofern der chirurg-

gische Eingriff eine gute Prognose erwarten läßt (z.B. nicht bei Duodenalatresien, Pankreas anulare, Intestinalatresien und Mekoniumileus ohne zusätzliche Begleitkomplikationen).

Vergleich der Komplikationsraten (Sepsis, Wundinfektionen, Gastroenteritis in Bezug auf die G) bei Neugeborenen ist nur mit Vorbehalt möglich, da das Krankengut der verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich ist, und die Einteilung der Schwere dieser Komplikationen keinem objektiven Maßstab folgt. Trotzdem sollen wegen der besseren Übersichtlichkeit die in der Literatur veröffentlichten Komplikationen in Tab. X gegenübergestellt und mit unseren verglichen werden. Bei den 251 Gastrostomien von 6 Autoren (in der Tabelle) betrug die Mortalität durch Sepsis oder schweren Wundinfektionen 3,9% (= 10 Patienten). Während die meisten Autoren keine Todesfälle durch Sepsis oder durch Wundinfektionskomplikationen (z.B. Peritonitis u.a.) angaben, betrug die Mortalität bei RAFFENSPERGER 5,5% (= 3 Patienten von 54 Neugeborenen). Es kam insgesamt zu 11 Wundinfektionen, wobei 3 davon zu Peritonitis-Sepsis-Tod führten.

Bei TOMSOVIC E.J. 1969⁶³ betrug die Mortalität sogar 14,2% (= 3 von 21 Neugeborenen). Alle 3 Patienten starben an Sepsis, wobei das Gastrostoma nie als Eintrittspforte gesichert werden konnte. ANDERSEN und WOODWARD¹, GALLACHER¹⁹, CAMBEL und SASAKI⁸ sowie TOMSOVIC et. al.

1966⁶⁴ gaben jeweils einen Patienten an, der an Sepsis starb. HÜMMER und WILLITAL 1981³¹ gaben zwar an, daß Patienten an Sepsis starben (keine Zahlenangabe), gleichzeitig räumten sie aber ein, daß das Gastrostoma nie als Eintrittspforte gesichert werden konnte.

In unserem Krankengut starben 2 Kinder an Sepsis (= 1,5%). 5 Patienten (= 4,16%) vom vorgestellten Patientenkollektiv sind an ihrem Grundleiden und mitbestehender Sepsis gestorben.

Bei all diesen Todesfällen war das Gastrostoma immer unauffällig und kann auch als zusätzliche Eintrittspforte für septische Komplikationen nicht mehr in Betracht gezogen werden als jede andere Möglichkeit.

In den mehrfach zitierten Arbeiten der Autoren, wurden nur tödliche Sepsisfälle beschrieben. Während fast alle Autoren keine Angabe über Erregerwachstum in der Blutkultur und mögliche Bakterienarten machten, berichtete TOMSOVIC et. al. 1966⁶⁴ über eine tödliche mit E. Coli und einen Verdacht auf Sepsis, die auch dann zum Tode des Kindes führte.

In unserem Patientenkollektiv bestand zum Zeitpunkt einer Probeentnahme in 23 Fällen eine bakteriologisch nachgewiesene Sepsis (7x fand sich allerdings in der Blutkultur Staph. epidermidis). Im einzelnen wurde nachgewiesen 5x E. Coli, 5x Pseudomonas aeruginosa, 3x Staph. aureus, 1x vergrün. Streptokokken, 1x Enterobakterien cloacae, 2x Gram⁻- und Gram⁺-Keime.

Bei einem Patienten (Fall a. 1) mit Sepsis wurde eine Probe des Mageninhaltes bakteriologisch untersucht. In diesem Fall zeigte sich in der Blutkultur der gleiche Erreger (*Pseudomonas aeruginosa*), der sich in hoher Konzentration auch im Magen fand.

Auch wenn nicht bewiesen werden kann, daß diese Sepsis durch die bakterielle Besiedlung des Magens verursacht wurde, ist es doch durchaus denkbar, daß die Erreger durch die Schleimhaut in die Blutbahn haben eindringen können.

Wundinfekte im G-Bereich, die noch in der 40er Jahre oft verhängnisvoll waren, spielten in der letzten Zeit keine Rolle mehr. In den mehrfach zitierten Arbeiten der Autoren werden 29 Wundinfektionen beschrieben. Während bei den meisten Autoren sich keine Komplikationen entwickelten, berichtete CAMBEL und SASAKI 1974⁸ über einen schweren Wundinfekt, der zur Staphylokokkenmeningitis führte. Bei 2 Kindern wurde Strept. B bei anderen 2 kein Erregerwachstum nachgewiesen. Allerdings berichtete RAFFENSPERGER et. al. 1968⁵¹ über 11 Wundinfektionen (keine Bakterienarten genannt). 3 davon führten über Peritonitis und Sepsis zum Tode der Kinder. Mehrfach kam es in unserem Krankengut zum Auftreten eines Wundinfektes (13 mal), das durchwegs mit Erfolg konservativ behandelt werden konnte. Es kam zu keinen Komplikationen. 27 mal wurde ein Erreger bakteriologisch nachgewiesen, im einzelnen 7x *E. Coli*, 4x *Pseudomonas*

aeruginosa, 5x Staph. aureus, 6x Strept. D, 2x Streptokokkus B, 2x Gram⁻- und Gram⁺-Keime, 1x Strept. O. Während keiner von den Autoren Angaben über Auftreten und Häufigkeit einer Gastroenteritis machte, berichtete CONNAR und SEALY 1956¹¹ über starke Diarrhoen bei 2 Patienten.

Bei 30 unserer Patienten kam es während der G-Dauer zu starken Diarrhoen. Bei 16 Kindern (von 30) wurden Darmsegmente zwischen 15 und 30 cm reseziert.

Unsere retrospektiven Untersuchungen haben uns die Häufigkeit von Sepsis und Enteritis bei gastrostomierten Kindern gezeigt. Als nächster Schritt sollten jetzt prospektiv bakteriologische Untersuchungen des Mageninhaltes bei diesen Patienten durchgeführt werden, um eventuell Zusammenhänge zwischen der Gastrostomie und diesen Komplikationen herstellen zu können.

Tab. X : Sepsis und Wundinfektion bei aus chirurgischer Indikation bei Neugeborenen angelegten Gastrostomien in der Weltliteratur.

Autoren	Krankengut	Sepsis oder Sepsisverdacht	Wundinfektion	Letalität
CONNAR u. SEALY 1956	13 Neugeborene	keine Angabe	1 nichttödliche (wunddehiszent)	-
MARTIN u. FULTZ 1959	17 Früh- u. Neugeborene	keine Angabe	keine Angabe	-
HOLDER u. GROSS 1960	115 Kinder unter 10 Wochen alt (meist 1. Lebenswoche)	keine Angabe	1 x Wundinfekt.	-
MEEKER u. SNYDER 1962	140 Neugeborene	keine Angabe	keine Angabe	-
HOLDER 1963	250 Neugeborene u. ältere Kinder	keine Sepsis	-	-
HAW, SIEBER, KIESEWETTER 1966	179 Neugeborene	1 x v.a. Sepsis	1 x Wundinfekt.	-
TOMSOVIC et. al. 1966	11 Neugeborene	1 x Sepsis mit E.Coli 1 x v.a. Sepsis -> Tod	keine	1
BECK u. ALLEN 1967	25 Neugeborene	keine Angabe	keine Angabe	-
MARTIN 1968	200 Neugeborene u. ältere Kinder	keine Angabe	keine Angabe	-

Tab. X :Fortsetzung.

Autoren	Krankengut	Sepsis oder V.a. Sepsis	Wundinfektion	Letalität
COHN u. SUNSHINE 1968	65 Früh- und Neu- geborene	keine Angabe	1 x Wundinfekt.	-
RAFFENSPERGER 1968	54 Neugeborene	3 x Peritonitis -> Sepsis -> Tod	11 Wundinfekt. 3-> Peritonitis	3
TOMSOVIC E. J. 1969	21 Neugeborene	3 x Sepsis -> Tod	1 x Wundinfekt.	3
ANDERSEN u. WOODWARD 1972	65 Neugeborene u. ältere Kinder	1 x Peritonitis -> Sepsis -> Tod (bei Neugeborenen)	1 x Wundinfekt. (beim Neugeb.)	1
GALLACHER et. al. 1973	35 Neugeborene	Sepsis -> Tod	keine Angabe	1
CAMBEL u. SASAKI 1974	65 Neugeborene	1 x Peritonitis -> Sepsis -> Tod	4 x Wundinfekt. 1 schwer. Wund- infekt. -> Staph.mening.	1
HÖLLWARTH, CH PAPP 1976	35 Neugeborene	keine Angabe	8 x Wundinfekt.	-
HÜMMER H. P et. al. 1981	172 Neugeborene	keine Angabe	keine Angabe	keine Zahl Angabe

H. Zusammenfassung

Die besonderen Gegebenheiten bei Früh- und Neugeborenen die die postoperative Dekompression durch eine Gastrostomie angezeigt erscheinen lassen, werden dargestellt und die Vorteile der Gastrostomie gegenüber der Magensonde aufgezeigt.

Es wird über 120 Gastrostomien berichtet, die routinemäßig bei Früh- und Neugeborenen mit Oesophagusatresien oder größeren Bauchoperationen angelegt worden waren. Es wird auf die Operationstechnik, postoperative Handhabung und Fütterungstechnik eingegangen.

Infektiologische Komplikationen der G (Sepsis, Wundinfektionen, Gastroenteritis) werden geschildert. In der Literatur überwiegen heute die Befürworter der routinemäßigen Anwendung der G zur postoperativen Dekompression bei diesem Krankengut bei weitem. Anhand der Literatur und der Erfahrungen am eigenen Krankengut werden die infektiologischen Komplikationen der G aufgezeigt.

Die Letalität durch Sepsis, der Literatur liegt zwischen 3,9%-5,5%.

In unserem Krankengut wurde in 23 Fällen Sepsis nachgewiesen. 7 davon (= 5,8% der insgesamt 120 Neugeborenen) waren in Todesfällen nachgewiesen worden.

30 Kinder litten während der G-Dauer an Diarrhoen. Wundinfektionen um das Gastrostoma (bei 13 Kindern) führten zu keinen Komplikationen.

1. ANDERSEN, Ph., and WOODWARD, E.R.: Gastrostomy.
Am. Surg. 124, 581(1972)
2. BALLINGER, W.F., Mc LAUGHLIN, E.D., and BARANSKI, E.J.:
Jejunal overlay closure of duodenum in the newborn:
Lateral duodenal tear caused by gastrostomy tube.
Surg. 59, 450(1966)
3. BARRIE, H.: The effect of feeding on gastric and esophageal pressures in newborn.
Lancet 2, 1158(1964)
4. BECK, A.R., and ALLEN, J.E.: An improved gastrostomy dressing.
Arch. Surg. 94, 904(1967)
5. BERG, R.B., SCHUSTER, S.R., and COLODNY, A.H.: The use of gastrostomy in feeding prerrature infants.
Pediatrics 33, 287(1964)
6. BLUM, A.L.: Diagnose und Therapie der infektiösen Enteritiden.
Therapiewoche 9, 933(1974)
7. BUDDING, G.J., K. DODD: Stomatitis and diarrhoea of infants caused by a hitherto unrecognized virus.
J. Pediat. 25, 105(1944)
8. CAMBEL, J.R., and SASAKI, T.M.: Gastrostomy in infants and children: An analysis of complications and techniques.
Am. Surg. 40, 505(1974)

9. CHALLACOMBE, D.N., RICHARDSON, J.M., ANDERSON, C.M.:
Bakterial microflora of the upper gastrointestinal
tract in infants without diarrhoea.
Arch. Dis. Childh. 49, 264-269(1974)
10. COHN, R., and SUNSCHINE, Ph.: Gastrostomy in the
premature and newborn infant.
Arch. Surg. 96, 933(1968)
11. CONNAR, R.C., and SEALY, W.C.: Gastrostomy and its
complications.
Ann. Surg. 72, 245(1956)
12. COOPERSTOCK, M.: Indigenous flora
In : Feigin, R.D. CHERRY, J.D.: (eds): Textbook of
pediatric infectious diseases, Vol I WB Saunders Co,
Philadelphia, London, Toronto, Sydney, 1981
13. CUNHA, F.: Gastrostomy -its complications inception
and evolution
Am. J. Surg. 72, 610(1946)
14. DAUM, R.: Postoperative complications following ope-
ration for esophageal atresia and tracheoesophageal
fistula.
Fortschritte der Kinderchirurgie 1, 209(1970)
15. DEHNERT, J.: Betrachtungen zum Bifidusproblem.
Zbl. Bakter. I Abt. Orig. 179, 490-498(1960)
16. DICKMAN, M.D., CHAPPELKA, A.R., SCHAEDELER, R.W.:
The microbial ecology of the upper small bowel.
Am. J. Gastroenterology 65, 57-62(1960)

17. DIXON, J.M.S.: The fate of bacteria in the small intestine.
J. Path. Bact. 79, 131-140(1960)
18. DOBZHANSKY, T.: Genetics of the evolutionary process.
Vol 1 : Columbia Univ., N.Y. 1971
19. GALLACHER, M.W., TYSON, K.R.T., and ASHCRAFT, K.W.:
Gastrostomy in pediatric patients: An analysis of complications and techniques.
Surg. 74, 536(1973)
20. GORBACH, S.L.: Intestinal microflora.
Gastroenterology 60, 1110-1129(1971)
21. GORBACH, S.L., LEVITAN, R.: Intestinal flora in health and in gastrointestinal diseases, chap 15, progress in Gastroenterology, Vol 2, p. 252-257
22. GUGGENBICHLER, J.R., G.B. STICKLER: Alte und neue Erkenntnisse zu den Durchfallerkrankungen im Kindesalter.
Infection 3, 127-142, 189-201(1975)
23. HAENEL, H., and KUNDE, C.: Vergleichende quantitative Untersuchungen über die Caecal- und Kotflora von Ratten.
Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. 165, 107-121(1956)
24. HAWS, E.B., SIEBER, W.K., and KIESEWETTER, W.B.:
Complications of the tube gastrostomy in infants and children: 15-year review of 240 cases.
Ann. Surg. 124, 284(1966)

25. HECKER, W.Ch.: Postoperative Komplikationen in der
Säuglingschirurgie und deren Vermeidung.
Chirurg 32, 500(1961)
26. HECKER, W.Ch.: Problematik und Klinik der kongeni-
talen Atresien des Digestionstraktes.
Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie 44, 247
27. HOLDER, T.M., and GROSS, R.E.: Temporary gastrostomy
in pediatric surgery.
Pediatrics 26, 36(1960)
28. HOLDER, T.M., LEAPE, L.L., and ASHCRAFT, K.W.:
Gastrostomy: Its use and dangers in pediatric patients.
N. England J. Med. 286, 1345(1972)
29. HÖLLWARTH, M., PAPP, C., SAUER, H.: Die Gastrostomie
in der Kinderchirurgie.
Paediatr. Paedol. 11, 375(1977)
30. HORSLEY, J.S.: Peptic ulcers perforating into the
pankreas.
Ann. Surg. 110, 606(1939)
31. HUMMER, H.P., et.al.: The risk of gastrostomy in Childh.
MMW May 22, 123(1981)
32. JONES, S.: Gastrostomy for stricture of esophagus; Death
from bronchitis forty days after operation.
Lancet 1, 678(1875)
33. KEUTH, U.: Zur Neugeborenenensepsis.
Z. Kinderchirurgie 101, 278(1967)

34. KONRAD, R.M., and TARBIAT, S.: Die angeborenen Mißbildungen der Speiseröhre. In: Die chirurgische Behandlung der angeborenen Fehlbildungen.
Hrsg. von K. Kremer, Stuttgart: Georg Thieme (1961)
35. KOOP, E.C., and HAMILTON, J.P.: Atresia of the esophagus: Factors affecting survival in 249 cases.
Z. Kinderchirurgie 5, 319(1968)
36. LADD, W.E.: The surgical treatment of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula.
N. England J. Med. 230, 625(1944)
37. LEVEN, N.L.: Congenital atresia of the esophagus with TE-Fistula. Report of successful extrapleural ligation of fistulus communication and cervical esophagostomy.
J. Thor. Surg. 10, 648(1941)
38. LIGTH, J.S., H.L. HODES: Isolation from cases of infantile diarrhea of a filtrable agent causing diarrhea in calves.
J. Exp. Med. 90, 113(1949)
39. LLOYD-STILL, J.D., SCHWACHMAN, H.: Duodenal microflora: A prospective study in pediatric gastrointestinal disorders.
Am. J. Dig. Dis. 20, 708-715(1960)
40. MACDONALD, J.B., R.J. GIBBONS, and S.S. SOCRANSKY: Bacterial mechanisms in periodontal disease.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 85, 467-478(1960)

41. MALLORY, D., F. SMITH: Patterns of bile acids and microflora in the human small intestine.
Gastroenterology 64, 26-33(1973)
42. MARTIN, L.W., and FULZ, C.Th.: Use of the gastrostomy in pediatric surgery.
Arch. Surg. 78, 904(1959)
43. MATA, L.J., URRUTIA, J.J.: Intestinal colonisation of breast fed children in arural area of low socio-economic level.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 176, 93(1971)
44. MEEKER, I.A., and SNYDER, W.H.: Gastrostomy for the newborn surgical patient. A report of 140 cases.
Arch. Dis. Childh. 37, 159(1962)
45. MEISSNER, F.: Die entlastende G in der Paidochirurgie.
Zbl. Chir. 91, 105(1966)
46. MOORE, W.E.C., and CATO: Anaerobic bacteria of the gastrointestinal flora and their occurrence in clinical infections.
Infec. Dis. Rev. 6, 641-648(1968)
47. MOORE, W.E.C., HOLDEMAN, L.V.: Discussions of current bacteriological investigations of the relationships between intestinal flora, diet, and colon cancer.
Cancer Res. 35, 3418-3420(1975)
48. MURPHY, J.: Gastrostomy
Lancet 2, 835(1888)

49. PETUELY, F.: Der Bifidusfaktor.
Dtsch. med. Wschr. 82, 1957-1960(1975)
50. PIERCE, F., WALLACE, C.K.: Stimulation of jejunal-
resektion by a crude E. Coli-Enterotoxin.
Gastroenterology 63, 439-448(1972)
51. RAFFENSPERGER, J.G., SHAKUNTHALA, V., PILDES, R.S.:
Feeding gastrostomy in premature infants.
Arch. Surg. 97, 190(1968)
52. REHBEIN, F., and SCHWEDER, N.: Neue Wege in der Rekon-
struktion der kindlichen Speiseröhre.
Dtsch. Med. Wschr. 97, 757(1972)
53. SAVAGE, D.C.: Microbial ecology of the gastrointesti-
nal tract.
Ann. Rev. Microbiol. 31, 107-133(1977)
54. SCHULZ, L.R., and LAWRENCE, G.H.: Associated rectal
and jejunal atresia in the newborn. Report of a case.
Pediatrics 26, 122(1960)
55. SEDILOT, M.C.: Observation der Gastrostomie.
Gaz. d. hop. 26, 160(1853)
56. SEELIGER, H.P.R.: Bakt. I Orig. 170, 188(zbl)
57. SENIER, K.L.: Complications of temporary tube gastrostomy.
Arch. Surg. 81, 103(1960)
58. SIMS, W.: Oral haemophil.
J. Med. Microbiol. 3, 615-625(1970)

59. SMITH, L.Ds., and L.V. HOLDEMAN: The pathogenic anaerobic bacteria.
Thomas, Springfield III, 423(1968)
60. SMITH, G.K., and FARRIS, J.M.: An evolution of temporary gastrostomy. A substitute for nasogastric suction.
Ann. Surg. 144, 475(1956)
61. STAMM, M.: Gastrostomy by a new method.
Med. News 65, 324(1894)
62. THOMAS, P.S., and CHRISPIN, A.R.: Congenital tracheo-esophageal fistula without esophageal atresia.
Clin. Radiol. 20, 371(1969)
63. TOMSOVIC, E.J.: Feeding gastrostomy.
Am. J. Dis. Child 117, 603(1969)
64. TOMSOVIC, E.J., BARRINGER, M.L., GAY, J.H.: Feeding gastrostomy in small premature infants.
Am. J. Dis. Child 112, 56(1966)
65. VAN DER WAAIJ, COHEN, B.J., ANVER, M.R.: Mitigation of experimental inflammatory bowel disease in guinea pigs by selective elimination of the aerobe gramnegative intestinal microflora.
Gastroenterology 67, 460-472(1974)
66. VERNEUIL: Observation de gastrostomie pratiquée avec succès pour un rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'oesophage.
Bull. de L'Acad. de Med. 5, 1023(1876)

67. WILLITAL, G.H., MEIER, H.: Gastrostomy in the newborn Indikation, Techniques, Complications.
MMW 34, 82(1981)
68. WILSON, M.G.: Abdominal surgery in the newborn.
Surg. Gynec. Obst. 100, 141(1955)
69. WITZEL, O.: Zur Technik der Magenfistelanlegung.
Zbl. Chir. 18, 601(1891)

Dankeswort

Herrn Prof. Dr. med. W.Ch. HECKER, Vorstand der
Chirurgischen Kinderklinik der Universität München
möchte ich für die freundliche Überlassung des
Themas herzlich danken.

Für die hilfreiche Unterstützung und Betreuung
bedanke ich mich herzlich bei Dr. Kraeft von der
Chirurgischen Kinderklinik der Universität München.

Lebenslauf

Ich, Georgios Manolikakis bin am 13.09.58 als erstes Kind des Landwirtes, Ilias Manolikakis und seiner Frau Efstathia, geb. Kolesaki in Rhodos/Griechenland geboren.

1964-1970 besuchte ich die Volksschule in Rhodos. Anschließend besuchte ich von 1970-1976 das Gymnasium in Rhodos.

Nach Erlernen der deutschen Sprache besuchte ich von 1976-1977 das Studienkolleg in München. Im Sommersemester 1978 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Die Approbation als Arzt wurde mir am 30. April 1984 erteilt, nach erfolgreich bestandener Prüfung am 13.04.84 an der gleichen Universität.

